Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. Dietrich

Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

GISELA GROOS
aus Heidelberg

Hamburg 1940

Dekan: Prof. Dr. S t i c k l, Tübingen

Gutachter: Prof. Dr. D i e t r i c h, Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen.

Druck: Hansische Gildendruckerei, Hamburg 11, Catharinenstraße 21

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Begründung des Themas.

Der durchweg schwere und nicht selten tödliche Verlauf phlegmonöser Prozesse im Mundboden lassen es dringend angezeigt erscheinen, jeder Munderkrankung, bei welcher irgendwie der Verdacht oder die Gefahr einer Phlegmonebildung vorliegt, von vornherein sorgfältigste Aufmerksamkeit zu widmen. Zusammenfassende Darstellungen der Ursachen und Erscheinungsformen dieser bösartigen Krankheit dürften daher von allgemeinem Interesse sein.

Aus diesem Grunde habe ich zwei mir liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung überlassene tödliche Fälle von Mundbodenphlegmonen zum Anlaß genommen, diese Erkrankung im folgenden unter besonderer Berücksichtigung der neuesten Literatur einer ausführlicheren Betrachtung zu unterziehen.

Nomenklatur.

Im Jahre 1836 beschrieb der württembergische Landarzt Ludwig sehr eingehend das Krankheitsbild einiger schwerer, akuter und tödlich verlaufender Entzündungsprozesse des Mundbodens und der oberen Halsgegend. Er schlug dafür den Namen: „Brandige Zellgewebsverhärtung am Halse“ vor und sah sie als eine neue Species von Halsentzündungen an. Seine Darstellung konnte aber dem eigentlichen Wesen der Erkrankung nicht gerecht werden, da weder durch Operation noch durch Obduktion versucht wurde, die genaue Lokalisation und Art der die tödlichen Ausgänge verursachenden Entzündungsvorgänge festzustellen.

Ein von Ludwig geschildertes Symptom, die Rachenenge = Angina, aufgreifend, nannte man später jeden abszedierenden oder phlegmonösen, besonders aber jeden tödlich auslaufenden Prozeß des Mundbodens: „Angina Ludowici“.

Die Berechtigung dieses Namens ist geschichtlich anzuzweifeln. Nach Colp hat Gensoul, Lyon, diese Erkrankungen bereits 6 Jahre vor Ludwig geschildert und dabei darauf hingewiesen, daß sie schon 100 Jahre früher bekannt waren.

Die Bezeichnung „Angina Ludowici“ ist aber auch abzulehnen, weil sie dem Wesen der Krankheit nicht voll entspricht und daher irreführen kann. Wohl stimmt Ludwigs Beschreibung etwa mit dem Verlauf der schweren Mundphlegmonen überein, aber gerade die den Namen gebende Erscheinung, die Angina, ist weder regelmäßig vorhanden, noch ist sie allein an schwere phlegmonöse Prozesse gebunden.

Auch Axhausen und Waßmund, die sich vor allem um die Klärung der Verhältnise bei eitrigen Mundbodenerkrankungen verdient machten, treten für die Abschaffung dieser Benennung ein. So sagt Axhausen über die „Angina Ludowici“: „Ein alter klinischer Begriff, dem verschiedene Vorgänge zu Grunde liegen können, taugt nichts für die heutige Klassifikation, die dem Wesen des Krankheitsbildes gerecht zu werden sucht.“

Waßmund nennt die Bezeichnung „A.L.“ schlecht, da es unglücklich sei, einen Namen zu behalten, der ein sehr verwickeltes und wechselndes Krankheitsbild nach nur einem inkonstanten Symptom benennt, nämlich nach der Rachenenge.

Beide Autoren bringen Vorschläge zu einer einheitlichen Nomenklatur unter deutlicher Trennung des phlegmonösen Prozesses, als echter Mundbodenphlegmone, von der zur Abszedierung kommenden Form der Mundbodenerkrankung.

Demgemäß unterscheidet Axhausen bei der in seiner Unterteilung der akuten Entzündungsprozesse am Unterkiefer als dritte Gruppe genannten perimandibulären Infektion:

a) den perimandibulären Abszeß,
b) die perimandibuläre Phlegmone.

Pathologisch-histologisch definiert ist ein Abszeß ein mit Eiter gefüllter durch Einschmelzung des Gewebes oder Erweiterung von Gewebspalten entstandener Hohlraum, der bei längerem Verweilen des Eiters durch eine Art Membran gegen die Umgebung abgegrenzt wird. Eben diese Abtrennung vom Gesunden bestimmt das Wesen des Abszesses.

Eine Phlegmone dagegen ist — nach Lexer — eine meist flächenhaft fortschreitende Entzündung, die bei Anwesenheit von Eitererregern zu Eiterbildung, bei Vorhandensein von Fäulniserregern zu Gasbildung und Gangrän neigt und das lockere Bindegewebe der subcutis — ähnlich wie alle anatomischen Zwischenräume mit lockerem Bindegewebe — befällt. Die phlegmonösen Prozesse des Mundbodens unterscheiden sich in ihren lokalen und allgemeinen Symptomen in keiner Weise von jenen anderer Körperabschnitte.

Die Trennung zwischen Mundbodenabszeß und der foudroyanten Form der Mundbodenphlegmone fällt klinisch und pathologisch-anatomisch meist nicht schwer. Klinisch zeigen sich bei der Abszedierung lediglich lokale Krankheitserscheinungen — wie Schwellung, Rötung, Druckschmerz —, während bei der progredienten phlegmonösen Infiltration schwere Störungen des Allgemeinbefindens vorherrschend sind. Schwierig ist nur die Abgrenzung des Abszesses gegen die benigne Form der Mundbodenphlegmone, wie sie als Krankheitsgruppe I im Kapitel „Klinische Erscheinungen“ später hier beschrieben wird. Hier ist die Differentialdiagnose nicht zu stellen, erst das pathologisch-anatomische Bild, wie es bei der Operation zutage tritt, bringt die Klärung. Allerdings kann auch die anatomische Inspektion zu Täuschungen führen, wenn z. B. neben einer gut abgegrenzten Abszeßhöhle durch plötzliches

Aufflackern der Virulenz der Erreger fortschreitende phlegmonöse Prozesse entstanden sind. Umgekehrt kann auch eine teilweise zunächst phlegmonös anmutende Durchtränkung des Gewebes in der Tiefe durch einen Abszeß ihren Abschluß gefunden haben.

Axhausen berichtet von Fällen, bei denen vorher umschriebene abszedierende Mundbodeneiterungen bei Auftreffen auf ein anderes Gewebe plötzlich phlegmonös entarteten.

Einen gewissen Anhalt, ob Abszeß oder Phlegmone vorliegt, bietet im allgemeinen die Beschaffenheit des sich bei der Inzision entleerenden Exsudates. Dicker, gelber Eiter spricht für Abszeß, trübe seröse Flüssigkeit für Phlegmone.

Eine genaue Differenzierung der Diagnose ist unerläßlich, da durch sie die Art der einzuleitenden Therapie und die zu stellende Prognose bedingt wird. Auf beide wird nachher noch eingegangen werden.

Aetiologie.

Als Ausgangspunkt der Mundbodenphlegmone geben alle Autoren an erster Stelle das Zahnsystem an.

Kantorowicz schreibt: „Der Ausgang der Ludwig Anginen ist so gut wie stets das Zahnsystem und zwar handelt es sich wohl meistens um eine perimaxilläre Phlegmone, also um eine von einer Periodontitis ausgehende Eiterung, die nach innen durchgebrochen ist. Durchschnitte durch den Unterkiefer lassen ohne weiteres erkennen, daß besonders im Gebiet der letzten Molaren der Weg nach innen immer kürzer ist als der Ausbruch nach außen. Besonders der Weisheitszahn ist oft Veranlassung der Angina Ludowici."

Und Wolliger urteilt: „Man wird mit Recht tiefzerstörte pulpenlose Zähne in vielen Fällen als schuldig bezeichnen dürfen . . . es kommen hauptsächlich die Bikuspidate und Molaren in Betracht. Ferner sind Speichelsteine und auch erkrankte Mandeln als Ursache gefunden worden."

Port und Euler geben als ätiologisches Moment auch periodontische Prozesse an, „wenn der Durchbruch des Eiters nicht nach der faszialen Wand des Unterkiefers, sondern lingualwärts erfolgt." Als weitere Ursachen nennen sie ulceröse Prozesse der Mundschleimhaut, osteomyelitische Knochenerkrankungen und Verletzungen des Mundbodens.

An Hand von 109 beobachteten Fällen weist Lindenbaum die Bedeutung nach, die den einzelnen Zahngruppen für die Entstehung der Perimandibulärphlegmone zukommt. Die Phlegmonen hatten als Ausgangspunkt 1mal die Prämolaren I, 3mal die Prämolaren II, 8mal die Molaren I, 19mal die Molaren II und 78mal die Molaren III. Nach dieser Statistik beginnen also von 100 phlegmonösen Mundbodenprozessen 96 bei den Molaren und hiervon nicht weniger als rund 72 bei den Weisheitszähnen, die damit in der weit überwiegenden Zahl der Erkrankungen als Phlegmonenherde anzusprechen sind.

Auch bei den beiden mir zur Mitteilung übergebenen Krankheitsbildern handelt es sich um Mundbodenphlegmonen, die von einem unteren

Weisheitszahn ausgingen. In beiden Fällen blieben nach partieller Extraktion des linken unteren Weisheitszahns Zahnwurzeln in der Alveole zurück.

Bei dem Patienten A. nahm die phlegmonöse Entzündung ihren Ausgang von der infizierten Extraktionswunde, die — mit weichen schmutzig-grauen Massen angefüllt — mit dem zundrig veränderten Mundbodengewebe in Verbindung stand. (Siehe Sektionsprotokoll I).

Im Falle B. ist eine, die zurückgebliebene Zahnwurzel umgebende, periodontische Osteomyelitis für das Entstehen der Mundbodenphlegmone verantwortlich gemacht worden. (Sektionsbericht II).

Auf die Gefahrenquelle, die gerade die unteren Weisheitszähne für die Entwicklung eitriger Mundbodenentzündungen bilden, kann nicht eindringlich genug hingewiesen werden.

Der hohe Prozentsatz, den der untere Weisheitszahn als Ursache phlegmonöser Prozesse einnimmt, erklärt sich wie folgt:

1. durch seine unmittelbare Stellung bei der Submaxillarloge, deren Wichtigkeit für den Ausbreitungsweg der Mundbodenphlegmone noch näher ausgeführt wird;
2. durch die Stellung seiner Wurzeln im Kiefer, die häufig lingualwärts eine leichte Abbiegung zeigen;
3. durch den Umstand, daß der Unterkiefer seinen größten Durchmesser im Gebiet der 2. und 3. Molaren hat und der Eiter daher — dem Gesetz der Ausbreitung in Richtung des geringsten Widerstandes folgend — seinen Weg durch die dünnere Kieferinnenwand nimmt, wodurch die Zerfallsprodukte leicht in das lockere Zellgewebe des Mundbodens gelangen;
4. durch die mit dem so oft erschwerten Durchbruch des 3. Molaren verbundenen Komplikationen. In 20 von 100 Fällen gibt Steiner den Durchbruch des unteren Weisheitszahnes als erschwert an, 5% dieser erschwerten Durchbrüche mißt er sogar ernst bedrohlichen Charakter zu und weist im Zusammenhange hiermit darauf hin, daß die Perimandibulärerkrankungen überwiegend im Alter von 18—30 Jahren auftreten, das heißt, daß sie in die Periode der Weisheitszahndurchbrüche fallen.

Nicht nur die Ulceration des den durchbrechenden dritten Molaren bedeckenden Schleimhautläppchens, die fortschreitend zu schwersten entzündlichen Prozessen führen kann, sondern auch der Umstand, daß sich in jedem — wenn auch äußerlich unveränderten — erschwert durchgebrochenen Weisheitszahn eine zerfallene Pulpa verbergen kann, lassen die „Dentitio difficilis“ zu einem gefährlichen ätiologischen Faktor der Mundbodenphlegmone werden.

Gestützt auf ein sehr umfangreiches Material eigener Erfahrungen, ordnet Waßmund die Ursachen von Eiterungen in der Umgebung der Kiefer, der Wangen und des Mundbodens nach ihrer Häufigkeit wie folgt:

1. Pulpenlose Zähne und ihre Folgezustände wie Granulom und Zyste.
2. Infizierte Extraktionswunden und Operationswunden im Mund.
3. Ulcus am Weisheitszahn.
4. Unvorsichtige Lokalanästhesie, sei es, daß trotz bestehender Schwellung in entzündetes Zahnfleisch injiziert wird, oder sei es, daß die Nadel zufällig auf das Ende einer Knochenfistel auftreffend, Bakterien mobilisiert und in die Weichteile verschleppt.
5. Infizierte Fraktur.
6. Osteomyelitis.
7. Speicheldrüsenentzündung und Speichelsteine.
8. Tonsilla palatina (etwa 2% der Eiterungsursachen).
9. Eiterige Erkrankungen des Gesichtes und des Mundes.
10. Verletzungen des Gesichtes und des Mundes.
11. Scharlach und Masern.
12. Paradentose.
13. Unklare Aetiologie.

Laband meint dagegen: „Der Anteil des Zahnsystems an der Aetiologie der phlegmonösen Mundbodenprozesse" — den Waßmund mit 80% angibt — „würde nicht so groß sein, wenn nicht vorwiegend Material von Zahnkliniken verwendet worden wäre."

Er wird dabei von dem Otologen Kleestadt unterstützt, der auf die Unzahl klinisch unmerklicher entzündlicher Prozesse hinweist, die in jeder Mandel verborgen seien, und den Gaumentonsillen eine viel größere Wichtigkeit als ursächliche Faktoren der Mundbodenphlegmone beigemessen haben möchte. Überblickt man die bis heute bekannt gewordenen Fälle, so ist aber Waßmund doch wohl beizupflichten, der in seinem Abschnitt über die Tonsillen als Ausgangsmöglichkeit phlegmonöser Mundbodenprozesse sagt: „Weichteilerkrankungen nach Tonsillitis verlaufen meist subakut und protahiert, mit Neigung zu Lokalisation und Abkapselung." Auf dem Wege aber über eine mögliche Komplikation der Tonsillitis — die Thrombophlebitis — ist das Entstehen einer echten, stürmisch und progredient verlaufenden Phlegmone denkbar.

Bakteriologie.

Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde von Roser versucht, die Mundbodenphlegmone auf einen besonderen „Infektionspilz" zurückzuführen, und auch Neugebauer unterstützte noch in neuerer Zeit diese Theorie. Genauere Untersuchungen ergaben jedoch einwandfrei das Fehlen eines solchen spezifischen Erregers.

Am häufigsten fanden sich in dem untersuchten phlegmonösen Gewebe die gewöhnlichen Eitererreger wie Streptococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes aureus und hämolyticus aureus, sowie der Staphylococcus pyogenus und albus. Neben diesen konstanten Erregern konnten aber Kolibakterien, Pneumococcen, Enterococcen, Anaerobier, Spirillen, fusiforme Stäbchen und selbst Diphtheriebazillen (Moral)

nachgewiesen werden. Die verschiedene Natur der Bakterienflora scheint neben der Virulenz der Erreger und der allgemeinen Widerstandskraft des Organismus für den weiteren Verlauf der Erkrankung von außerordentlicher Bedeutung zu sein.

So betont Waßmund den milden Krankheitsverlauf bei Reininfektion durch den Staphylococcus albus, während bei Mischinfektion insbesondere bei Kombination pyogener und putrider Keime die Phlegmone einen — prognostisch äußerst ungünstig — progredienten Charakter annehmen soll.

Die schwersten Krankheitsbilder werden — nach Lexer — durch den Streptococcus pyogenus hervorgerufen, während als Ursache auftretender Sepsis die hämolytischen Streptococcen genannt werden.

Anatomie.

Bei den meisten Mundbodeneiterungen beschränkt sich der Prozeß nicht nur auf den zuerst erkrankten Bindegeweberaum, sondern greift sehr schnell auf die benachbarten „Logen" des Gesichtsschädels über. So kommt es zu dem schweren Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone. Zum Verständnis und damit zur Einleitung einer erfolgversprechenden Therapie dieser Erkrankung ist es deshalb notwendig, sich eine klare Übersicht über die topographischen Verhältnisse des Mundbodens und der benachbarten Regionen zu verschaffen.

Im wesentlichen spielt sich der eiterige Prozeß in folgenden präformierten Räumen ab:

in 1. der Submentalloge,
2. dem Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur,
3. der rechten und linken Sublingualloge,
4. der rechten und linken Submaxillarloge.

1. Die Begrenzung der Submentalloge ist nach oben der m. mylohyoideus, nach unten die oberflächliche Halsfaszie, während der vordere Bauch des digastricus nach beiden Seiten den Abschluß bildet. In diesem faszienbekleideten schmalen Raum, der vor allem die lymphoglandulae mentales und reichlich Fettgewebe enthält, findet jede Eiterung durch die starke Anheftung der Faszie an das Zungenbein nach unten ihre Grenze. Als Infektionsquellen kommen zunächst alle eitrigen Prozesse der unteren Frontzähne in Betracht (doch brechen diese Eiterungen meist nach außen durch die dünnere Knochenwand in das vestibulum oris durch), sodann — allerdings selten — Schleimhauterkrankungen.

2. Der Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur ist begrenzt nach unten von dem m. mylohyoideus, seitlich vom m. genioglossus und m. geniohyoideus. Nach oben schließt ihn die Zungenmuskulatur ab.

Ein phlegmonöser Prozeß in diesem Gebiet greift, da keine scharfen anatomischen Grenzen vorhanden sind, leicht auf die Sublingualloge über.

3. Diese besitzt keine Faszienbekleidung. Die seitliche Grenze bildet der Unterkiefer, die untere der m. mylohyoideus und oben wird sie durch die Mundbodenschleimhaut abgeschlossen.

Medial ist zwischen dem m. genioglossus und dem m. geniohyoideus hindurch ein Übergang vorhanden nach der Sublingualloge der anderen Seite. Nach hinten besteht entlang dem hinteren Rande des m. mylohyoideus eine direkte Verbindung der regio sublingualis mit der Submaxillarloge.

Hier beginnt häufig eine Phlegmone, wenn nach Extraktion eines unteren Molaren eine putride Infektion der Extraktionswunde stattfindet. In einem in der Literatur erwähnten Fall entstand bei der Extraktion eines unteren Molaren in der lingualen Wand des Unterkiefers ein Loch von Erbsengröße. Von diesem nahm eine tödlich endende Mundbodenphlegmone ihren Ausgang.

4. Wohl die für die Ausbreitung infiltrierend eitriger Prozesse bedeutsamste Loge ist die Submaxillarloge. Sie wird lateral von der faszia colli superficialis umschlossen, die am Zungenbein und an der Unterkieferwand fest angeheftet ist. Nach oben wird sie durch die Mundschleimhaut begrenzt und medial oben von dem schräggestellten m. mylohyoideus im hinteren Teil. Vom hinteren Rand des mylohyoideus ab bildet der sagittal stehende m. hyoglossus die Medial-Grenze. Nach unten vorn gibt der vordere Digastricusbauch den Abschluß, während die hintere Wand durch ein Fasziendach gebildet wird, das von der faszia colli superficialis am Kieferwinkel abzweigt und am hinteren Rand des Unterkiefers entlang in die Tiefe zieht. Dieses Faszienblatt, das gleichzeitig die Faszienumscheidung der parotis darstellt, trennt die parotis von der Submaxillarloge.

In dieser liegt, von eigener Faszienkapsel umschlossen, die glandula submaxillaris. Ihre Lagebeziehung zum spatium parapharyngeum, das Waßmund für das wesentlichste Ausbreitungsgebiet der Phlegmone hält, wird von diesem Autor sehr eingehend geschildert: „sie (die glandula submaxillaris) legt sich der medialen Fläche des pterygoideus internus an und wölbt sich dann kugelförmig nach dem m. hyoglossus und styloglossus zu. Sie schließt so die Loge vom spatium parapharyngeum ab. Fehlt die trennende Faszienkuppel der Drüsenkapsel, so stehen spatium parapharyngeum und Submaxillarloge in breiter Kommunikation miteinander. Drängt man bei der Präparation die Drüse in ihrer Kapsel nach unten vorn, indem man die lockeren Bindegewebezüge durchtrennt, die die Kapsel in ihrer Umgebung befestigen, so liegt das spatium parapharyngeum plötzlich breit offen da. Ist die Drüse sehr groß, so ist in der Umgebung ihrer Kapsel nur noch wenig Binde- und Fettgewebe in der Submaxillarloge vorhanden und die Drüse legt sich wie ein Propf in den Zugang zum spatium parapharyngeum hinein. Ist die Drüse klein, so füllt reichliches Binde- und Fettgewebe den verbleibenden Raum und hilft den Zugang zum spatium parapharyngeum zu verschließen.

Eine Eiterung, die von den Lymphdrüsen vermittelt sein mag, kann

also sowohl außerhalb der Drüsenkapsel im lockeren Bindegewebe das spatium parapharyngeum erreichen, indem sie an der Kapsel entlang sich entwickelt, evtl. sogar die Drüse in ihrer Kapsel beiseite drängt, durch den Druck des Exsudates, das sich außerhalb der Kapsel ansammelt, oder die Eiterung kann auch an beliebiger Stelle in die Kapsel einbrechen und an der Grenze zum spatium parapharyngeum die Kapsel wieder durchbrechen, so daß sie das spatium erreicht.

Auf diesem Wege kommen die Phlegmonen des spatium parapharyngeum zustande, die Mundbodenphlegmonen so oft begleiten und den Schlüssel für das Verständnis der Mundbodenphlegmonen liefern."

In der Submaxillarloge sind weiter noch die arteria maxillaris externa, die vena facialis anterior, Lymphdrüsen, der n. alveolaris inferior, die vena lingualis, der m. mylohoideus, sowie lockeres Binde- und Fettgewebe in wechselnder Menge enthalten.

Ausbreitungswege der Infektion.

Das spatium parapharyngeum wird lateral vom aufsteigenden Ast des Unterkiefers und dem m. pterygoideus internus, medial von der Schlundmuskulatur, nach hinten von der Wirbelsäule und nach oben von der Schädelbasis begrenzt.

Ein Übergreifen des phlegmonösen Prozesses auf diesen Raum gibt die Erklärung für die sehr schweren Symptome, den bedrohlichen Verlauf und die hohe Mortalität der Mundbodenphlegmone.

Mühelos kann die putride Infektion von hier in das spatium retropharyngeum, das heißt in den Raum zwischen Wirbelsäule und hinterer Pharynxwand, dringen, sich hemmungslos in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Faszien ausbreiten, um sich schließlich, parallel zur Wirbelsäule, nach unten in das Mediastinum zu senken.

Aber auch auf dem Wege über die Submaxillarloge kann es zu einer Mediastinitis kommen, wenn die Infektion sich der arteria submaxillaris externa und der vena facialis anterior entlang ausbreitend, in die Loge der großen Halsgefäße einfällt. Doch steht einem solchen Verlauf die hier besonders kräftige Faszienanheftung an die Gefäße und die faszia colli superficialis hemmend entgegen.

Ein Absinken der Phlegmone in die Gefäße des Halses und weiter hinab ins Mediastinum ist aber auch denkbar, wenn die jauchige Infiltration ihren Weg längs der arteria carotis interna und der vena jugularis interna nimmt, die beide durch das spatium parapharyngeum laufen.

So findet man auch in der Literatur die Mediastinitis immer wieder als häufigste und gefährlichste Komplikation angegeben. Zutreffender sind aber wohl Waßmunds Ausführungen, der in der überwiegenden Zahl der Krankheitsfälle eine Ausbreitung der Phlegmone kranialwärts über das spatium parapharyngeum beobachtet hat. Ein Einbruch des infektiösen Prozesses vom spatium parapharyngeum in die fossa infratemporalis und Flügelgaumengrube, die beide nicht scharf gegen das Spatium abgegrenzt sind, ist z. B. sehr häufig. Waßmund berichtet,

daß von 8 solchen Fällen 6 geheilt wurden, die beiden anderen kamen durch hinzutretende Meningitis und Thrombophlebitis des sinus cavernosus ad exitum.

Durch eine Faszienlücke ist der Zutritt der Phlegmone aus dem spatium parapharyngeum in das spatium parotideum möglich. Die putride Entzündung kann jedoch in das spatium parotideum auch durch die ventrale Faszienwand aus der Submaxillarloge heraus eindringen. Es kommt dann als Komplikation der Mundbogenphlegmone zu einer jauchigen Parotitis. Dieser nach Waßmund vorzüglich von durchbrechenden oder pulpenlosen Weisheitszähnen veranlaßte Prozeß tritt äußerlich durch die Schwellung der regio parotidea — hinter dem Unterkiefer und über dem m. masseter — in Erscheinung.

Erstreckt sich die phlegmonöse Durchtränkung des spatium parapharyngeum bis zur Schädelbasis, so kann sie an dieser entlang sich lateral ausdehnen und durch die fossa infratemporalis in die regio temporalis gelangen. Es kommt zur Phlegmone der Temporalgegend, die sich äußerlich durch eine Schwellung der Schläfengegend über dem Jochbogen kennzeichnet. Die Ausbreitungsmöglichkeiten eines infiltrierend vordringenden infektiösen Prozesses sind also sehr mannigfaltig. Ein jauchiger Prozeß der Submaxillarloge kann, begünstigt durch die oben geschilderten anatomischen Verhältnisse, sehr leicht in das spatium parapharyngeum eindringen und damit zu den dargestellten Komplikationen führen.

Er kann aber auch auf dem Wege über die Sublingualloge derselben Seite, die Sublingualloge der anderen Seite, den Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur, über die Submaxillarloge der anderen Seite und schließlich unter Einbeziehung auch der Submentalloge eine putride Infiltration sämtlicher „präformierter Räume“ des Mundbodens veranlassen.

Bei gleichzeitiger Infektion von Mundboden und Wange durch einen dazwischenliegenden Herd, wie er etwa durch kariöse pulpenlose Weisheitszähne, durch ein Ulcus am Weisheitszahnkapüzchen oder durch eine infizierte Fraktur am Kieferwinkel gebildet werden kann, kommt es leicht zu einer Kombination der Mundbodenphlegmone mit einer Wangenphlegmone.

Auch über eine von dem phlegmonösen Prozeß veranlaßte Thrombophlebitis der vena facialis anterior entsteht nicht selten eine Wangenphlegmone. Dagegen wird ein direktes Übergreifen der eiterigen Infiltration auf die Wange durch die feste Anheftung der fascia colli superficialis an den Unterkieferrand verhindert. Daher stellt die eine Mundbodenphlegmone häufig begleitende Schwellung der Wange in den meisten Fällen nur ein kollaterales Oedem dar.

Klinische Erscheinungen.

Die klinischen Symptome der Mundbodenphlegmone können recht verschiedenartig sein. Sie sind vor allem abhängig von der Art und

Virulenz der Erreger, von der Widerstandskraft des Gesamtorganismus und von dem Sitz und Ausbreitungsweg der Infektion.

Der äußeren Verlaufsform nach lassen sich grob schematisch 2 Krankheitsgruppen unterscheiden:

I. die verhältnismäßig gutartigen, zur Abszedierung neigenden Formen (Krankheitsgruppe 1 nach Laband, Gruppe 1 und 2 nach Waßmund);
II. die bösartig „foudroyanten" Formen (Wolliger). (Gruppe 2 nach Laband, Gruppe 3 und 4 nach Waßmund.)

Der I. Krankheitstypus beginnt meist schleichend mit einer langsam größer werdenden Schwellung und Verhärtung des infizierten Bindegeweberaumes. Die Affektion bleibt oft halbseitig beschränkt und bringt zunächst die regionären Lymphdrüsen zur schmerzhaften Infiltration. Bei fortschreitendem Krankheitsprozeß schwillt auch das umgebende Gewebe an, teils ödematös infolge Stauung der zugehörigen Lymphgefäße und Venen, teils „bretthart" infolge weitergehender Infiltration. Der Mundboden wird angehoben und drückt die ödematös vergrößerte Zunge gegen den harten Gaumen. Die Uvula, die Pharynxwand und die Larynxschleimhaut können entzündlich reaktiv so stark anschwellen, daß lebensbedrohende Atemnot eintritt, die eine Tracheotomie bzw. Laryngotomie nach Rohrer notwendig macht. In nicht ganz so ausgeprägten Fällen rufen die entzündlichen Erscheinungen der Mund- und Rachenweichteile jedoch immer erhebliche Atem- und Schluckbeschwerden hervor, die von lästiger, reichlicher Speichelabsonderung begleitet werden und eine charakteristisch-kloßige Sprache des Patienten bedingen. Typisch ist auch seine Körperhaltung: In halbsitzender Stellung versucht er durch Hochhalten des Kopfes und Vorstrecken des Kinnes die optimalsten Bedingungen zur Überwindung des oralen und pharyngealen Atemhindernisses zu schaffen. Sehr häufig entwickelt sich nach einigen Krankheitstagen durch Affektion der Kaumuskulatur eine relative mehr oder weniger starke Kieferklemme, die eine Nahrungsaufnahme, Mundpflege und Mundinspektion unmöglich macht. Äußerlich ist eine Schwellung und Rötung des regionären Hautgebietes festzustellen. Die Spannung der Haut kann unter Umständen so groß sein, daß sie durch die dabei auftretende Zirkulationsstörung anämisch und später nekrotisch wird (Baer).

Im Verlauf von 8 bis 14 Tagen kommt jedoch der diffus infiltrierende phlegmonöse Prozeß zum Stillstand und gelangt in Form eines mehr oder weniger großen Abszesses zur Abgrenzung. Charakteristisch bei dieser Verlaufsform ist, daß die örtlichen Symptome gegenüber den Allgemeinerscheinungen vorherrschend sind und das Allgemeinbefinden oft nur unwesentlich gestört ist. Die Körpertemperatur ist meist normal oder nur ganz gering erhöht. Das Blutbild weist als Ausdruck der erhöhten Widerstands- und Resorptionskraft des Organismus eine Vermehrung der neutrophilen Leukocyten auf. Komplikationen treten selten auf und der Abszeß heilt nach gelungener Inzision durchweg in kurzer Zeit aus.

Die II. Art des Krankheitsablaufes dagegen bietet ein wesentlich ernsteres Bild. Von Anfang an weisen der akute Beginn mit Schüttelfrost, frequentem kleinen Puls, flacher, beschleunigter Atmung und starken subjektiven Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen, Schlaflosigkeit und heftige Hals- und Kopfschmerzen auf ein in hohem Maße gestörtes Allgemeinbefinden hin.

Auch die lokalen Veränderungen zeigen einen äußerst heftigen und progredienten Verlauf. Ein stinkender foetor ex ore kennzeichnet den putriden Charakter der Infektion. Ungehemmt und ohne abgrenzende Einschmelzungen schreitet der phlegmonöse Prozeß weiter und hat sehr schnell, häufig schon nach Stunden alle Logen des Gesichtsschädels ergriffen. Bei Eröffnung der mächtig geschwollenen Submandibulargebiete entleert sich eine trüb-seröse, bräunliche Flüssigkeit aus sulzigem Gewebe. Der tastende Finger trifft auf morsche, nekrotisch zerfallene Stränge und findet keinerlei abgegrenzte Höhlenbildung.

Im weiteren Krankheitsverlauf stellen sich die allgemeinen Verfallserscheinungen immer mehr in den Vordergrund. Neben völliger Apathie und Somnolenz treten auch Delirien auf, die eine sorgsame Überwachung des Patienten erforderlich machen. (In einem mir bekanntgewordenen Fall durchschnitt sich der Kranke im Delirium mit seiner Urinflasche beide Halsschlagadern.)

Die toxischen Bakterienwirkungen rufen ein septisches Zustandsbild hervor. Die Milz ist geschwollen und von weicher Konsistenz. Das Rumpel-Leedsche Phänomen ist als Zeichen der Gefäßschädigung positiv. Im Harn finden sich infolge toxischer Nierenschädigung reichlich Zylinder, Erythrozyten, Leukozyten, Epithelien und Albumen. Das Blutbild weist nach anfänglicher Leukozytose, dem Erlahmen der allgemeinen Widerstandskraft entsprechend, eine plötzliche Leukopenie auf. Toxische Herz- und Kreislaufstörungen bedingen dann endlich den so häufig letalen Ausgang dieser foudroyanten Verlaufsform der Mundbodenphlegmone.

Wie schon eingangs dieses Kapitels erwähnt, kann die Einteilung der klinisch so verschiedenartigen Krankheitsbilder in 2 Gruppen nur schematisch sein. Tatsächlich treten zwischen den geschilderten beiden typischen Grenzfällen alle möglichen Übergangsformen auf.

Therapie.

Das sicherste Mittel gegen die Mundbodenphlegmone ist noch immer die Prophylaxe. Sie fordert bei Sanierung der Mundhöhle eine besondere Beachtung der Molaren des Unterkiefers, verlangt die unbedingte Entfernung jedes erschwert durchgebrochenen unteren Weisheitszahnes und verbietet die Konservierung der Zahnwurzeln aller unteren 3. Molaren, da die phlegmonösen Prozesse zu häufig von dort ihren Anfang nehmen.

Ist es aber schon zu dem schweren Krankheitsbild einer Mundbodenphlegmone gekommen, so ist ein schneller chirurgischer Eingriff die einzig mögliche Behandlung.

Die Entfernung des primären Krankheitsherdes ist allerdings meist, besonders, wenn ein Zahn die Ursache der Phlegmone ist, durch die vorhandene starke Kieferklemme und das schwer gestörte Allgemeinbefinden des Patienten unmittelbar nicht möglich. Jedoch darf später — nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen — in keinem Fall auf die Entfernung des ursächlichen Herdes verzichtet werden.

Über die chirurgische Behandlung phlegmonös erkrankter Weichteile sagt Lexer: „Die Inzision soll so groß sein als nötig und so klein wie möglich." Die Frage, ob extra- oder intraorale Inzision vorzuziehen ist, muß heute eindeutig zugunsten des extraoralen Einschnittes entschieden angesehen werden.

Die mit einer intraoralen Inzision verbundenen Nachteile wie Aspirationspneumonie, erschwerte Übersicht durch die Kieferklemme, deren gewaltsame Überwindung — mittels Mundsperrers oder Dehnung in der Narkose — sich für den Kranken unheilvoll auswirken kann, die Unmöglichkeit einer sorgfältigen Wundversorgung oder Drainage und nicht zuletzt die ständige Belästigung des Patienten durch den in die Mundhöhle abfließenden Eiter werden durch den kosmetischen Vorteil einer intraoralen Eröffnung bei weitem nicht aufgewogen.

Für die extraorale Inzision kommen vornehmlich zwei Stellen in Betracht.

Bei der ersten beginnt der Schnitt fingerbreit vor dem Unterkieferwinkel und zieht parallel zum Unterkieferrand nach vorn. Nach Freilegen der Haut, des Platysma und der Faszie liegt die Submaxillarloge offen, von der man leicht eine Verbindung mit der benachbarten Submental- und Sublingualloge herstellen kann. Durch eine Drainage, die dem infizierten Gewebe nicht nur Abfluß der Sekrete verschaffen soll, sondern auch durch Sauerstoffzufuhr die Weiterausbreitung der gefährlichen Anaerobier verhindert, wird der Prozeß oft erfolgreich angegangen. Durch breite Eröffnung der Submaxillarregion und Drainage des Raumes ist von der Submaxillarloge her auch eine Infektion des spatium parapharyngeum günstig zu beeinflussen.

Bei der zweiten typischen Inzision verläuft der Schnitt in der Medianlinie und legt die Sublingualloge frei. Durch stumpfes Vorgehen kann man bei fortgeschrittener Infektion den Kieferwinkel und die Submaxillarloge erreichen.

Axhausen fordert in jedem Falle die sorgfältigste Exstirpation des phlegmonös ergriffenen Bindegewebes. Er schreibt: „Mit Sicherheit hilft nur die breite anatomische Freilegung, die der Ausbreitung der Infektion bis ans Ende — sowohl der Fläche als auch der Tiefe nach — folgt. Bei den phlegmonösen Entzündungen sollte die Freilegung grundsätzlich nicht als ultimum refugium nach vergeblichen Einschnitten vorgenommen werden. Es ist besser der progredienten Infektion frühzeitig und mit einem Hieb das Haupt abzuschlagen, als ihr mit wiederholten Einschnitten nachzulaufen."

Axhausens Forderung einer möglichst breiten Freilegung des Infektionsgebietes ist zweifellos berechtigt, während der Vorschlag einer

vollständigen Exstirpation des lockeren Bindegewebes doch zu radikal erscheint. Waßmund führt mit Recht aus, daß diese „nur einen kleinen Teil der Eitererreger ausschaltet und nur einen Bruchteil des Nährbodens den Bakterien entziehen würde, da die interlobulären Bindegewebsnischen der Speicheldrüsen den Bakterien noch genügend Raum zur Entwicklung gewähren."

Waßmund nennt als Aufgabe der von ihm angewandten Therapie: „Sorge für Sekretabfluß und Sorge für Sauerstoffzufuhr (Lüftung) unter möglichster Schonung der biologischen Heilkräfte."

Bei eitrigen Prozessen, die an der Grenze von Submental- und Submaxillarloge ihr Zentrum haben — es sind meist Lymphdrüsenabszesse, die nur selten zur Phlegmone führen — inzidiert er am Ort der stärksten Vorwölbung im Verlauf des vorderen Digastricusbauches etwa in der Prämolarengegend.

Dagegen wendet er bei allen übrigen eitrigen Entzündungen des Mundbodens ebenfalls die oben angeführten typischen Inzisionsmethoden an.

Die konservierende Behandlung hat lediglich zum Ziel durch aufmerksame Pflege die örtlichen und allgemeinen Abwehrkräfte des Körpers zu unterstützen. Eine abwartende konservierende Haltung kann nur nachträglich sich als berechtigt herausstellen, falls die Phlegmone den gutartigen Verlauf nimmt, wie er im Abschnitt „Klinische Erscheinungen" unter Gruppe I geschildert wurde, das heißt, wenn die phlegmonöse Eiterung nach einigen Tagen ihren gefährlichen Charakter verliert und von selbst zur Abszedierung gelangt. Bei jeder nach dem oben ausgeführten Schema II verlaufenden Erkrankung bringt eine Verzögerung des chirurgischen Eingriffes den Patienten in Lebensgefahr.

Blessing tritt warm für die Anwendung von Röntgenstrahlen ein, da sie eine Abszedierung fördern und schmerzstillend wirken sollen, und Hauberisser geht sogar soweit, eine Unterlassung der Bestrahlung als Kunstfehler zu bezeichnen.

Zum Schluß sei noch hingewiesen auf zwei in der Literatur erwähnte Fälle von Mundbodenphlegmonen, von denen der eine durch Omnadininjektion, der andere durch subcutane Injektion von Diphtherieserum zu spontaner Heilung gekommen sein soll.

Prognose.

Wie aus den bisherigen Ausführungen bereits klar hervorging, ist die Mundbodenphlegmone zweifellos als eine recht gefährliche Krankheit anzusprechen.

Waßmund nennt sie: „neben den malignen Tumoren die ernsteste Erkrankung des Gesichtsschädels."

Auch Lexer bezeichnet die Prognose der Phlegmone: „namentlich der Mundbodenphlegmone" als „sehr ernst."

Und Mikulicz und Kümmel schreiben: „Das überaus rasche Fortschreiten des Prozesses und der frühe Eintritt allgemein-septischer

Erscheinungen lassen zuweilen chirurgisches Handeln fast aussichtslos erscheinen."

In den Lehrbüchern schwanken die Angaben über die Mortalität der Mundbodenphlegmone zwischen 40 und 50%. Rehn berichtet dagegen, daß von 4 Fällen 3 tödlich ausgingen, während Schlesinger wiederum mitteilt, von 12 ernsten phlegmonösen Mundbodenprozessen, die mit schweren septischen Erscheinungen, gangränöser Zerstörung des Gewebes des Mundbodens, Schwellung desselben und bereits behinderter Atmung verbunden waren, nur 1 Fall ad exitum geführt habe und dieser lediglich durch Embolie nach Amputation eines Unterschenkels und Hodens. Diese Operation wurde erforderlich, da sich in Fußgelenk und Hoden Metastasen gebildet hatten, die dieselbe gangränöse Beschaffenheit besaßen wie das phlegmonös erkrankte Mundbodengewebe.

Schlesingers außerordentlich günstige Zahlen werden, wenn auch nicht in vollem Ausmaß, bestätigt durch eine von Waßmund veröffentlichte Statistik über die Mortalitätsverhältnisse der Mundbodenabszesse und schweren phlegmonösen Infektionen. Nach dieser verliefen im Jahre 1927 von 21 phlegmonösen Formen nur 2, das sind 9,5%, tödlich, während 1928 von 14 ebensolchen Fällen wiederum 2, also 14,3%, ad exitum führten.

Waßmund vertritt zwar die Ansicht, daß die Mundbodenphlegmonen neuerdings allgemein einen milderen Verlauf zu nehmen scheinen, aber es darf doch wohl gesagt werden, daß das aus neueren Berichten gegenüber älteren Erfahrungen sich ergebende Absinken der Mortalität dieser bösartigen Erkrankung vornehmlich angesprochen werden darf als das glückliche Resultat der heutigen genauen Kenntnis des Eiterweges und einer anatomisch begründeten Therapie, um deren Erforschung sich vor allem Waßmund und Axhausen verdient gemacht haben.

Sektionsprotokolle.

Zum Abschluß dieser Ausführungen seien noch als neuer Beitrag zum Tatsachenmaterial der Mundbodenphlegmone die Sektionsprotokolle der beiden — wie eingangs erwähnt — mir zur Mitteilung übergebenen letalen Fälle dieser Erkrankung wiedergegeben. Die Berichte sind nur soweit angeführt, als sie für das Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone irgendwie von Interesse sind.

1. *Sektionsprotokoll* betr. Patient A. V., 31 Jahre, männlich.

Leiche eines Mannes von ebenmäßigem Körperbau in ausgebildeter Totenstarre. Die Gegend des Kinnes und die linke Wange sind geschwollen.

Brustsitus: Lungen gebläht, nicht zurücksinkend.

Halsorgane: Die Weichteile in Gegend des Mundbodens sind aufgetrieben und flüssigkeitdurchtränkt. Die Muskeln und Faszienräume des Mundbodens enthalten in den Gewebsspalten reichlich

gelben Eiter, auch die Speicheldrüsen des Mundbodens sind von Eiter umspült. Zum Teil, besonders auf der linken Seite des Mundbodens, ist das Gewebe völlig eingeschmolzen, die Farbe ist hier schmutzig grau-gelb, die Beschaffenheit zum Teil ausgesprochen morsch und zundrig. Das Zellgewebe des Halses weist entlang den großen Gefäßstämmen und der Luftröhre eine ausgesprochen gequollene, ödematöse Beschaffenheit auf. Die Halsvenen wurden bis in ihre Äste in der Gegend des Mundbodens aufgeschnitten, die Innenwand ist überall glatt und ohne Belag, der Inhalt flüssiges, klares Blut.
Die Gaumenmandeln sind groß und zerklüftet, sonst nicht verändert. Die graue zundrige Gewebsbeschaffenheit reicht links bis in die Nähe des Mandelbettes, doch nicht unmittelbar an dieses heran.
Die Halslymphknoten sind etwas geschwollen und feucht.
Bauchorgane: Milz etwa 300 g, weich und locker, graurot und trüb, ohne erkennbare Einzelheiten auf dem Schnitt.
Nieren: blutreich, geschwollen.
Kiefer: Am linken Unterkiefer fehlt der VIII., hier liegt eine Extraktionshöhle vor, die weiche schmutzig-graue Massen enthält und an deren Rändern das Zahnfleisch etwas verändert und gefärbt ist. Diese Stelle des Zahnfleisches steht in Verbindung mit dem zundrig veränderten Mundbodengewebe. Die Knochenhaut des Unterkiefers ist an dieser Stelle nicht stärker ergriffen, insbesondere zeigt sie in Höhe der Zahnwurzeln keine Veränderungen oder Ablösungen mehr. Übrige Zähne zum Teil gefüllt, sonst ohne Besonderheiten.
Kopfsektion: An Schädeldach und Gehirn sind keine besonderen Befunde zu erheben.
Kiefer (Ergänzung): Ein Sägeschnitt durch die Alveole des unteren linken Weisheitszahnes zeigt, daß im Knochen noch ein Zahnstumpf mit Wurzel darin steckt.
Zusammenfassende Diagnose: Eiterig-jauchige Mundbodenphlegmone, am stärksten auf der linken Seite. Zustand nach Extraktion des linken unteren Weisheitszahnes. Tod an Sepsis. Weiche Milzschwellung. Blutüberfüllung der inneren Organe.

2. *Sektionsprotokoll:* Patient 48 Jahre, männlich.

Sektionsdiagnose: Mundbodenphlegmone.
Mäßig vergrößerte, weiche, hyperplastische Milz.
Sehr schlaffes Myokard. Erweiterung der Herzkammern. Kleine Epikardblutungen. Allgemein geringe Arteriosklerose. Stark hyperämische und stark ödematische Lungen.
Zustand nach Extraktion (partieller?) des linken unteren Weisheitszahnes.
Hochgradige Mundbodenphlegmone. Oedem der Knochenschleimhaut und der aryepiglottischen Falten.
Zustand nach Einschnitten in die Phlegmone.
Hyperämische, schlaffe Leber. Oedem der Gallenblasenwand.

Hyperämische, schlaffe Nieren.
Gehirn unseziert fixiert.
Schnittwunden am Hals.
Kiefersektion nach Härtung: Von periodontischer Osteomyelitis umgebene Zahnwurzel an der Stelle des linken unteren Weisheitszahnes. Beginn der Phlegmone an der Innenseite des Unterkiefers unmittelbar neben dem vereiterten Zahnfach.

Zusammenfassung.

Die Bezeichnung der Mundbodenphlegmone als „Angina Ludowici" ist geschichtlich nicht berechtigt und auch aus medizinisch-klinischen Gründen als irreführend abzulehnen. Die neueren Vorschläge zur Nomenklatur zielen darauf hin, den Unterschied zwischen der echten Phlegmone und anderen zur Abszedierung kommenden Mundbodenentzündungen klar herauszustellen.

Die Mundbodenphlegmone geht fast stets vom Zahnsystem aus. Meist bilden die 3. Molaren, und zwar vorzugsweise die unteren Weisheitszähne, den Entzündungsherd.

Die Erkrankung wird nicht durch einen spezifischen, sondern durch die gewöhnlichen Eitererreger verursacht. Daneben finden sich allerdings häufig noch eine Reihe anderer Bakterien. Eine Reininfektion durch den Staphylococcus albus bedingt durchweg einen milden Entzündungsverlauf, während Mischinfektionen ernstere Krankheitsbilder bewirken. Der Streptococcus pyogenus und die hämolytischen Streptococcen verursachen die schwersten Fälle.

Der eiterige Prozeß spielt sich vornehmlich in der Submentalloge, in dem Raum zwischen der Zungengrundmuskulatur, in den Sublingual- und in den Submaxillarlogen ab.

Insbesondere von diesen aus wird das spatium pharyngeum befallen, das als wesentlichstes Ausbreitungsgebiet der Infektion anzusprechen ist. Sie kann auf verschiedenen Wegen von hier aus eine Mediastinitis verursachen, meist jedoch wandert sie kranialwärts und führt dann nicht selten durch Menningitis und Thrombophlebitis des sinus cavernosus ad exitum.

Grob schematisch lassen sich zwei Gruppen des Prozeßablaufes unterscheiden: 1. die verhältnismäßig gutartigen zur Abscedierung neigenden Fälle, 2. die bösartigen „foudroyanten" Formen, bei denen der Entzündungsvorgang niemals seinen phlegmonösen Charakter verliert. Zwischen beiden Grenzfällen sind alle Übergänge möglich.

Das sicherste Mittel gegen die Mundbodenphlegmone ist die prophylaktische Sanierung der Mundhöhle, wobei eine Konservierung der unteren Weisheitszähne unbedingt zu vermeiden ist, vor allem, wenn diese erschwert durchgebrochen sind. Ist es aber schon zum Ausbruch der Phlegmone gekommen, so ist schnellstens eine ausreichende Inzision vorzunehmen. Hierbei finden hauptsächlich zwei extraorale Schnittführungen Anwendung.

Nach den malignen Tumoren ist die Mundbodenphlegmone wohl

die ernsteste Erkrankung des Gesichtsschädels. Ihre Mortalität beläuft sich gemäß älteren Angaben auf 40—50%, nach neueren Statistiken jedoch nur auf 10—15%. Diese günstigeren Zahlen dürften als Auswirkung der modernen energischen chirurgischen Therapie zu werten sein, welche die anatomischen Gegebenheiten und die durch diese sich ergebenden Ausbreitungsmöglichkeiten der Infektion sorgsam abwägt und berücksichtigt.

Endlich wurden als Beitrag zum Tatsachenmaterial zwei Sektionsprotokolle von Mundbodenphlegmonen bekanntgegeben. In beiden Fällen war ein unterer 3. Molare Ausgangspunkt der Erkrankung.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Oberarzt Dr. A. Schmidt für seine Anregung und Beratung zur und bei Behandlung des Themas, sowie Herrn Professor Dr. Dietrich für die Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

VERZEICHNIS DES BENUTZTEN SCHRIFTTUMS.

Atlas: Phlegmone, ausgehend vom unteren Weisheitszahn mit tödlichem Ausgang. Zahnärztl. Rundschau, 1928, Nr. 28.

Axhausen: Klassifikation der eiterigen Entzündungen am Kiefer. Chirurgie, 1929, Nr. 10.

— Über akute odontogene Entzündungen am Unterkiefer. Zahnärztl. Rundschau, 1933, Nr. 43—45.

Baer: Die Bedeutung der Mundbodenphlegmone für die Zahnheilkunde. Dissert. Heidelberg 1931.

Colp: Zit. nach Schmidthuber.

Corning: Topographische Anatomie.

Hammer: Beiträge zur Frage des Durchbruchs der unteren Weisheitszähne. Dt. Monatsschr. f. Zahnhlkde, 1930, H. 19.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Klee: Das Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone. Dissert. Freiburg 1933.

Kleestadt: Vergleichende Betrachtung der entzündlichen Komplikationen von Zahn- und Mandelerkrankungen. Zahnärztl. Rundschau, 1932, Nr. 43—45.

Köhler: Mundbodenphlegmone. Dissert. Heidelberg 1936.

Laband: Zahnärztl. Rundschau, 1927. (Zit. nach Waßmund).

Lexer: Allgemeine Chirurgie.

Lindenbaum: Pathogenese und Therapie der Perimandibulärphlegmonen. Dt. Monatsscht. f. Zahnhlkde, 1929, S. 456.

Ludwig: Zit. nach Roser.

Mikulicz und *Kümmel:* Phlegmonöse Prozesse am Mundboden. Krankheiten des Mundes, 1909.

Moral: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. 1933, H. 2.

Noll: Über eitrige Mundbodenentzündungen. Dissert. Bonn 1936.

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Rehn: Zit. nach Waßmund.

Rohrer: Die Mundbodenphlegmone. Korrespondenzbl. f. Z., 1928.

Roser: Die Ludwigsche Angina. Ref. Dt. Monatsschr. f. Zahnhlkde., 1883.

Schlesinger: Berliner Klin. Wochenschr., 1908, Nr. 49.

Schmidhuber: Mundbodenphlegmonen. Handwörterb. d. ges. Zahnhlkde.

Steiner: Zit. nach Lindenbaum.

Sturm: Mundbodenphlegmone unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Weisheitszähne für ihre Entstehung. Dissert. München 1931.

Waßmund, Martin: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer.
— Über Mundbodenphlegmonen. Münchner mediz. Wochenschr. 1930, S. 892.
— Über akute odontigene Entzündungen am Unterkiefer. Zahnärztl. Rundschau, 1933, Nr. 47—48.
— Zum Kapitel der Mundbodeneiterungen. Zahnärztl. Rundschau, 1932, Nr. 52.
— Zur Pathologie und Therapie der Mundbodeneiterungen. D. z. W., 1933, H. 33, S. 782.
Westenberger: Mundbodenphlegmone, submaxillare Abszesse und Phlegmone colli nach Zahnextraktionen. Dissert. Kiel 1937.
Williger: Phlegmonöse Prozesse, ausgehend von intakten unteren Weisheitszähnen. Handb. d. Zahnheilkunde, Bd. I.

LEBENSLAUF.

Am 18. August 1916 wurde ich in Heidelberg geboren als Tochter des Dr. Ing. Eduard Groos und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Braun. Meine Eltern zogen nach Eidelstedt bei Hamburg und so besuchte ich ab Frühjahr 1926 die Oberrealschulabteilung des städtischen Oberlyzeums zu Hamburg-Altona. Ich verließ diese Anstalt Ostern 1935 mit dem Reifezeugnis, trat anschließend in den freiwilligen Arbeitsdienst und begann am 1. November 1935 an der Hansischen Universität das Studium der Zahnheilkunde. Nach 4 Semestern legte ich die Vorprüfung ab und studierte von April 1937 in Tübingen weiter, um dort im Mai 1939 das zahnärztliche Staatsexamen mit „gut“ zu bestehen.

Seit meiner Approbation bin ich als Zahnarzt-Vertreterin, zur Zeit in Hamburg-Altona, tätig.

Hamburg-Eidelstedt, Oktober 1939.

Gisela Groos.